

PIODERMIA ZGORZELINOWA — ROZPOZNANIE I POSTĘPOWANIE W ZAAWANSOWANEJ PRAKTYCE PIELĘGNIARSKIEJ

Pyoderma gangrenosum – diagnosis and management in advanced nursing practice

Dariusz Bazaliński^{1,2}, Maria Kózka³, Anna Krawiec⁴, Maria T. Szewczyk⁵

¹Szpital Specjalistyczny w Brzozowie, Podkarpacki Ośrodek Onkologiczny im. ks. B. Markiewicza

²Instytut Nauk o Zdrowiu, Kolegium Medyczne, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

³Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Instytutu Pielęgniarstwa i Późnictwa, Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum

⁴Klinika Hematologii, Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 1 im. F. Chopina, Rzeszów

⁵Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego i Leczenia Ran Przewlekłych, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2020; 4: 137–144

Praca wpłynęła: 20.05.2020, przyjęta do druku: 19.06.2020

Adres do korespondencji:

mgr Anna Krawiec, Klinika Hematologii, Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 1 im. F. Chopina, Rzeszów, e-mail: anna.krawiec95@gmail.com

Streszczenie

Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum*) jest chorobą zapalną charakteryzującą się maszynym niszczącym naciekiem oraz wtórnym uszkodzeniem naczyń. Często występuje z innymi chorobami, szczególnie nieswoistym zapaleniem jelit lub reumatoidalnym zapaleniem stawów. Jej rozpoznanie może być trudne, ponieważ objawy i przebieg często są mylone z innymi typami owrzodzeń.

Celem pracy było przedstawienie klinicznych aspektów piodermii zgorzelinowej, uwzględniając diagnozowanie, leczenie i postępowanie w zaawansowanej praktyce pielęgniarstwa.

W pracy dokonano analizy piśmiennictwa, korzystając z zasobów baz ScienceDirect, PubMed oraz Termedia. Kryterium wyszukiwania były słowa kluczowe: *pyoderma gangrenosum*, postępowanie, zaopatrzenie rany.

Piodermia zgorzelinowa stanowi trudne klinicznie i często błędnie diagnozowane zaburzenie. Jest poważnym wyzwaniem w opiece nad pacjentem.

Należy podejmować dalsze badania, poszukując skutecznych metod jej leczenia.

Słowa kluczowe: *pyoderma gangrenosum*, zaopatrzenie rany, leczenie ran.

Summary

Pyoderma gangrenosum is an inflammatory disease characterised by massive destructive infiltration and secondary vascular damage. It is often associated with other diseases, especially inflammatory bowel disease or rheumatoid arthritis. The disease can be difficult to diagnose because the symptoms and course are often confused with other types of ulcer. The aim of the study was to present clinical aspects of pyoderma gangrenosum, including diagnosis, treatment, and management in advanced nursing practice. The study comprised literature analysis, using the resources of the ScienceDirect, PubMed, and Termedia databases. The search criteria comprised the following keywords: pyoderma gangrenosum, management, wound care. Pyoderma gangrenosum is still a clinically difficult and often misdiagnosed disorder, and it poses serious challenges in patient care. Further research should be undertaken to find effective treatments for pyoderma gangrenosum.

Key words: pyoderma gangrenosum, wound care, wound healing.

Wstęp

Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum* – PG) jest rzadką niezakaźną dermatozą skórną o piorunującym przebiegu. Po raz pierwszy opisana przez Brocqa w 1916 r. [1] została zdefiniowana jako *pyoderma gangre-*

nosum przez Brunstinga i wsp. w 1930 r. [2]. Autorzy mylnie powiązali etiologię schorzenia z infekcją bakteryjną i ropnym zapaleniem skóry [3]. Piodermia na świecie występuje z równą częstością, w większości przypadków u kobiet i dotyka osób w każdym wieku. U dzieci stanowi około 4% wszystkich przypadków, najczęściej

jednak pojawia się w przedziale wiekowym 20–55 lat [3, 4]. Nowo zdiagnozowane przypadki stanowią rocznie 3–10 przypadków na milion, z czego 50–70% to pacjenci cierpiący na poważne choroby autoimmunologiczne (najczęściej zapalną chorobę jelit i reumatoidalne zapalenie stawów), a także zaburzenia hematologiczne (białaczki i chłoniaki) [5–7]. W badaniu ankietowym przeprowadzonym przez Korbera i wsp. na 31619 pacjentach z przewlekłymi owrzodzeniami kończyn dolnych PG stanowiła 3% przypadków [8, 9]. W materiale kliniki Mayo w Rochester, MN, USA rozpoznano 180 przypadków PG w okresie 53 lat [9].

Pierwsze objawy PG to pojawienie się tarczki, guzka naciekającego, pęcherzykowej krosty, która powiększając się nawet 1–2 cm na dobę, przybiera postać rany o charakterze wrzodu z bolesnym niebieskawym podminowaniem brzegów rany i wydzieliną przypominającą rozpułwną tkankę martwiczą [10]. Bolesne owrzodzenie obejmuje pełną grubość skóry i rozwija się w ciągu kilku dni [11, 12]. W większości przypadków zmiany atakują kończyny dolne, przez co choroba nierzadko jest mylnie diagnozowana jako zakażone owrzodzenie o typie żylnym i wdrażając leczenie w tym kierunku, wydłuża się czas leczenia oraz zwiększa

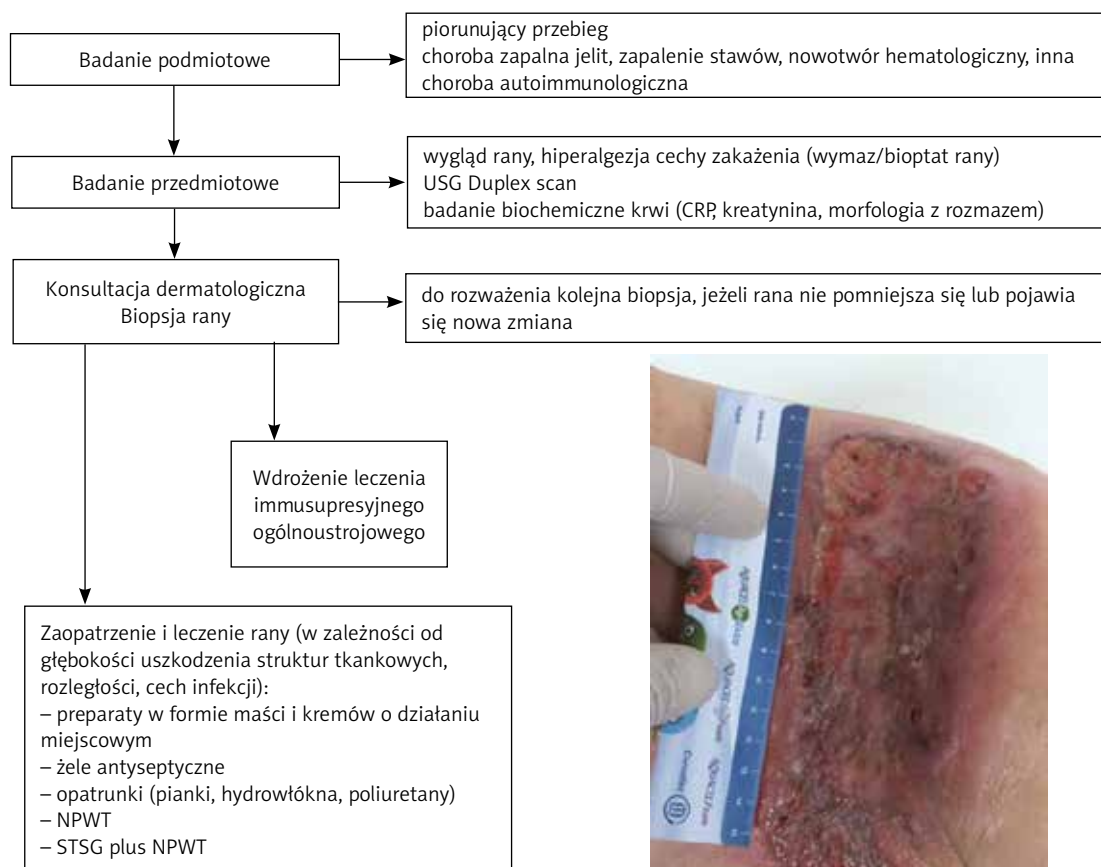
destrukcja skóry. W piśmiennictwie są opisy owrzodzeń w obrębie brzucha [9], klatki piersiowej [13], wokół stomii jelitowych [14, 15] i innych miejscach po zabiegach chirurgicznych [16, 17]. Mając na uwadze duże zainteresowanie pielęgniarek problematyką leczenia ran, dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego występowania i różnicowania ran o cechach piodermii zgorzelinowej.

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie klinicznych aspektów piodermii zgorzelinowej, uwzględniając diagnozowanie, leczenie i postępowanie w zaawansowanej praktyce pielęgniarskiej.

Materiał i metody

W pracy wykorzystano analizę piśmiennictwa, korzystając z zasobów baz ScienceDirect PubMed oraz Termedia. Kryterium wyszukiwania były słowa kluczowe: *pyoderma gangrenosum*, postępowanie, zaopatrzenie rany.



CRP – białko C-reaktywne, NPWT – kontrolowane podciśnieniowe leczenie ran, STSG – przeszczep skóry o podzielonej grubości.



Ryc. 1. Kryteria diagnostyczne piodermii zgorzelinowej [25]



Ryc. 2. A. Piodermia zgorzelinowa na kończynie dolnej u 32-letniego mężczyzny z *colitis ulcerosa* w wywiadzie, cechy patergizmu, rana powstała na skutek otarcia przez spodnie. B. Piodermia powstała po cięciu chirurgicznym (wszczepienie rozrusznika) u 83-letniego mężczyzny, białaczka w wywiadzie. C. Nowo powstałe bolesne uszkodzenie, które w ciągu dwóch tygodni osiągnęło owrzodzenie o rozmiarze 10 x 10 cm – 76-letnia kobieta z cukrzycą w wywiadzie. D. Piodermia wygojona, uwagę zwraca specyficzny obraz blizny

Kryteria rozpoznania

Zdiagnozowanie PG jest niezwykle trudne, ponieważ choroba może wykazywać różne objawy kliniczne, nakładać i maskować z innymi schorzeniami [7, 12, 18]. Rozpoznanie opiera się na zebranych wywiadzie, obrazie klinicznym i badaniu histopatologicznym, które pozwala wykluczyć inne przyczyny (ryc. 1).

Według Ahn i wsp. głównymi ograniczeniami w leczeniu tego schorzenia było niepełne zrozumienie patogenezy. Rozwój nauki jaki dokonał się w ostatnich latach, skłania do koncepcji autoimmunologicznej [19]. Wykluczenie zakażenia i przewaga neutrofili w ocenie histopatologicznej zmian uzasadniają klasyfikację PG jako dermatozy neutrofilowej. Vignon-Pennamen i wsp. zwracają uwagę na nacieki neutrofilowe obejmujące również zespół Sweeta (ostra dermataza z gorączką neutrofilową), zespół pomostowania jelit, opryszczkowe zapalenie skóry, rumień uniesiony, obrzęk rogówki, dermatozę krostkową i chorobę Behceta [20].

Schorzenie autoimmunologiczne (wrzodziejące zapalenie jelita, choroba Leśniowskiego-Crohna, białaczka, chłoniak, reumatoidalne zapalenie stawów) w badaniu podmiotowym i piorunująca rana o cechach owrzodzenia z podminowaniem otaczającej skóry w badaniu przedmiotowym są czynnikami sugerującymi PG [21, 22]. W metaanalizie przeprowadzonej przez Tuffaha i wsp. wykazano, że z przypadkami PG jest związana choroba ogólnoustrojowa w 57% i choroba zapalna jelit w 18% [16]. U pacjentów, u których nie stwierdza się żadnej choroby współistniejącej, przyjmuje się idiopatyczną piodermię zgorzelinową [7].

Zaburzenia immunologiczne dotyczące funkcji neutrofili, monocytów, limfocytów, reakcji komórkowej oraz krążących kompleksów immunologicznych i cytokin odgrywają kluczową rolę w patogenezie choroby [22, 23]. Etiologia PG pozostaje nadal słabo poznana, chociaż dowody naukowe wskazują na towarzyszący schorzeniu wzrost mediatorów stanu zapalnego, takich jak interleu-

kina 1 (IL-1, głównie β), czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α), interleukina (IL-17) i jej receptory [18, 22].

W badaniu retrospektywnym prowadzonym przez Su i wsp. u 39% pacjentów, u których początkowo rozpoznano PG, ostatecznie postawiono alternatywną diagnozę. Co więcej, błędna diagnoza może stanowić znaczne ryzyko dla pacjentów, ponieważ niektóre terapie PG są przeciwwskazane w przypadkach aktywnego zakażenia lub przebiegu chorób nowotworowych [24]. Powyższe spostrzeżenie sugerują, iż rozpoznanie PG powinno być oparte na jasnych kryteriach klinicznych wynikających z konsensusu i wytycznych eksperckich.

Zgodnie z konsensusem Delphi z 2018 r. wypracowanym przez międzynarodowych ekspertów [25] głównym kryterium działań diagnostycznych w PG powinna być biopsja krawędzi owrzodzonej rany, w której stwierdza się nacieki neutrofilowe. Inne kryteria, które należy wziąć pod uwagę w procesie diagnostycznym, to:

- wykluczenie infekcji,
- patergizm,
- historia zapalnej choroby jelit lub reumatoidalnego zapalenia stawów,
- w wywiadzie: krosty, grudki, pęcherzyki prowadzące do owrzodzenia w ciągu 4 dni od pojawienia się rumienia obwodowego, osłabienia granicy i tkliwość w miejscu owrzodzenia, liczne owrzodzenia, co najmniej jeden na przedniej dolnej części kończyny dolnej, bliznowacenie lub „pomarszczone papierowe” blizny w zagojonych miejscach, zmniejszenie wielkości owrzodzenia w ciągu miesiąca od rozpoczęcia przyjmowania leków immunosupresyjnych.

Analiza przytoczonych czynników wykazała, że 4 z 8 kryteriów klinicznych maksymalizowało dyskryminację, dając czułość i swoistość odpowiednio 86 i 90% [25]. Jednoznacznie wskazuje się, że PG nie jest spowodowana infekcją, jednakże ryzyko zakażenia rany w jej przebiegu jest bardzo wysokie a częstość współwystępowania jest bliska 100% [7, 12, 22, 26, 27]. Objawy ogólnoustrojowe pojawia-

LECZENIE IMMUNOSUPRESYJNE	IV ETAP	INNE ³
	III ETAP	infliksymab 5 mg/kg na tydzień 0/2/ ⁸
	II ETAP	dapson 50–200 mg na dzień ⁴
	II ETAP	kortykosteroidy (metyloprednizolon 0,5–1 mg/kg/dzień)
LECZENIE CHIRURGICZNE	NPWT1, a następnie STSG2 zabezpieczone przez NPWT	
	profilaktyka antybiotykowa, by zapobiec infekcji/odrzuceniu przeszczepu oraz przeciwdziałanie zakrzepicy (heparyna drobnocząsteczkowa)	
LECZENIE UZUPEŁNIAJĄCE	pentoksyfilina 400 mg dwa razy dziennie	
	simvastatyna 40 mg na dobę	
	prostaglandyna po STG2 w celu poprawy pobrania przeszczepu	
PODSTAWOWE LECZENIE	dieta wysokokaloryczna bogata w białko wykluczenie innych schorzeń szukanie i leczenie choroby podstawowej	

¹NPWT: kontrolowane podciśnieniowe leczenie ran

²STSG: przeszczep skóry o podzielonej grubości

³cyklosporyna, mykofenolan mofetylu, metotreksat, dożylny immunoglobulin, inne TNF blokery α , blokery IL-12/23, blokery IL-17 lub kombinacje, np.: cyklosporyna + mykofenolan mofetylu

⁴kontrola dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej przed rozpoczęciem kombinacji z 500 mg kwasu askorbinowego (zmniejsza methemoglobinemię)

Ryc. 3. Koncepcja działań leczniczych w piodermii zgorzelinowej [30]

ją się rzadko, oprócz gorączki występuje złe samopoczucie, bóle stawów i bóle mięśni, które mogą wynikać z infekcji, jak i zaostrzenia choroby podstawowej [12, 28, 29].

Destrukcja skóry najczęściej dotyczy kończyn dolnych (ryc. 2). W analizie przeprowadzonej przez Pichlera na analizowanych 63 przypadkach 44 piodermie zgorzelinowe były zlokalizowane na kończynach dolnych [30].

Niezależnie od postaci klinicznej charakterystyczny dla PG jest patergizm wywołany bardzo niewielkim urazem, np. zakłucie, otarcie naskórka. Może też pojawić się bez urazu mechanicznego krostka, pęcherz lub naciek zapalny, z których w ciągu kilkunastu dni tworzy się bolesne owrzodzenie. W takich przypadkach interwencje terapeutyczne oraz chirurgiczne (drenowanie, nacięcie, antybiotykoterapia) bez zabezpieczenia immunosupresyjnego pacjenta nie przyniosą oczekiwanych rezultatów [22, 31].

Zasady leczenia

Pomimo wypracowanego konsensusu, nadal nie ma złotego standardu leczenia PG. W koncepcji leczenia na-

leży uwzględnić strategię miejscowego zaopatrzenia oraz leczenia rany, leczenie ogólne odpowiedzi immunologicznej i choroby podstawowej stanowiącej główną przyczynę wystąpienia destrukcji skóry, możliwość wykonania zabiegu chirurgicznego z pokryciem rany przeszczepem [30, 32]. Główne kierunki działań terapeutycznych powinny obejmować kontrolę stanu zapalnego, zmniejszenie bólu, optymalizację opieki, zaopatrzenie rany, minimalizację ryzyka infekcji rany, minimalizację czynników zaostrzających [13]. Podstawową formą leczenia PG nadal pozostają zachowawcze działania związane z długotrwałą immunosupresją z wykorzystaniem cyklosporyny i kortykosteroidów [33].

W przypadku potwierdzonej i szybko postępującej choroby ogólnoustrojowej leczenie jest obowiązkowe. Kortykosteroidy w dawkach umiarkowanych do wysokich (np. prednizolon, 0,5–2 mg/kg/dzień i cyklosporyna 3–6 mg/kg/dzień) są najczęściej wskazywanymi działaniami ogólnymi i dobrze udokumentowanymi w literaturze. W leczeniu ogólnym stosuje się z powodzeniem również kombinacje innych doustnych i dożylnych farmaceutyków (leki przeciwzapalne, immunosupresyjne i cytostasy, takie jak sulfasalazyna, dapson, azatiopryna, talidomid, minocyklina, klofazymina, metotreksat, mykofenolan mofetylu, takrolimus, w tym antybiotyki z grupy tetracyklin (doksacyklina). Ich zastosowanie wynika ze sposobu leczenia podstawowej choroby i decyzji lekarza prowadzącego [34, 35]. Guenowa i wsp. zwracają uwagę, iż w przypadku nowotworów złośliwych immunosupresja powinna być prowadzona przy minimalnych dawkach. Piodermia może być powiązana ze złośliwością, która czasami poprzedza diagnozę, dlatego stosowanie immunosupresji i czynników biologicznych może być ryzykowne [36].

Chirurgiczne leczenie jest ryzykowne i zarazem kontrowersyjne ze względu na indukowany stan zapalny oraz zjawisko patergizmu, powodujące powstawanie nowych zmian lub szybkie rozszerzenie istniejącej rany owrzodzeniowej w odpowiedzi na każdy rodzaj urazu, jak i potencjalną działalność chirurgiczną [37, 38]. W opinii Goshtasby i wsp. istnieje możliwość leczenia chirurgicznego w wąskiej grupie pacjentów [39]. W literaturze podaje się, że u około 25–50% pacjentów rany mogą zagoić się po 6 miesiącach terapii immunosupresyjnej, jednakże nawroty są stosunkowo częste i występują w 30–60% przypadków [40, 41]. Piodermia może wystąpić również jako pooperacyjne ropne zapalenie skóry (*post-surgical pyoderma gangrenosum* – PSPG). Średnio 7 dni po zabiegach chirurgicznych u chorych może szybko rozwijać się wrzód skórny w miejscu wykonanego cięcia chirurgicznego. Zuo i wsp. dokonali przeglądu 220 przypadków PSPG, które w większość dotyczyły operacji w obrębie klatki piersiowej i brzucha. Autorzy zwracają uwagę na obecność w wywiadzie takich schorzeń, jak choroby zapalne jelit, zaburzenia hematologiczne (białaczka, chłoniak, zwłóknienie szpiku), reumatoidalne



WHO – światowa Organizacja Zdrowia, NPWT – kontrolowane podciśnieniowe leczenie ran.

Ryc. 4. Główne problemy i kierunki działań terapeutyczno-opiekuńczych w miejscowym zaopatrzeniu rany [13]

zapalenie stawów, pierwszy stopień pokrewieństwa chorego z PG. Okołooperacyjne kortykosteroidy skutecznie kontrolują PG u pacjentów poddawanych dalszym zabiegom chirurgicznym [42].

Na podstawie przeglądu literatury i osobistych doświadczeń Pichler i wsp. w 2017 r. zaproponowali algorytm miejscowego leczenia chirurgicznego rozległych ran wynikających z piodermii z wdrożeniem leczenia wspomagającego immunosupresyjnego i adiuwantowego (ryc. 3). Według autorów podstawowa immunosupresja powinna być oparta na kortykosteroidach. W drugim kroku terapeutycznym zaproponowano dapson jako środek przeciwzapalny mający niewielki wpływ na funkcje nerek i ciśnienie tętnicze krwi a posiadający właściwości przeciwdrobnoustrojowe. Trzecim krokiem terapeutycznym jest infliksymab z przeciwciałem przeciw TNF- α jako jedyny biologiczny oceniony w dodatnim randomizowanym, podwójnie zaślepionym, kontrolowanym badaniu. Ponadto zasugerowano leczenie uzupełniające: stosowanie pentoksyliny, simvastatyny oraz prostaglandyn, mające na celu poprawę ukrwienia w obrębie skóry i stworzenie lepszych warunków do pobrania przeszczepu [30]. Zwrócono uwagę na skuteczne wykorzystanie terapii podciśnieniowej w leczeniu rany (*negative pressure wound therapy* – NPWT). Pozytywne wnioski związane z wykorzystaniem podciśnienia w przebiegu PG oraz ran o podłożu naczyniowym wyciągnęli również inni autorzy [13, 43–46].

Decyzje dotyczące miejscowego leczenia należy podejmować indywidualnie na podstawie informacji o lokalizacji rany i jej wielkości, głębokości uszkodzeń struktur, wysięku, potencjalnej infekcji, stanie ogólnym pacjenta i możliwości wdrożenia leczenia ogólnego oraz chirurgicznego (ryc. 4.) [7, 12, 13, 30, 32]. W leczeniu miejscowym (zwłaszcza w przypadkach powierzchownego uszkodzenia skóry i małej powierzchni – 30–50 cm²) rekomendowanym preparatem jest takrolimus (Protopic® 0,1 lub 0,03%). Takrolimus redukuje nieprawidłową odpowiedź immunologiczną. Hamuje w wybranych kaskadach przenoszenie sygnałów w limfocytach T, zapobiega syntezie wybranych interleukin i cytokin prozapalnych, ma działanie blokujące na uwalnianie mediatorów zapalenia z komórek tłuszczowych skóry, bazofili i eozynofili, blokując reakcje zapalne. Nie należy stosować preparatu pod opatrunkiem okluzyjnym [47, 48]. Zmniejszenie miana bakterii w ranie jest kluczowym działaniem zapobiegającym infekcji w ranie bakteriami kolonizującymi skórę. Stosowanie antybiotyku powinno być potwierdzone antybiogramem [49]. Zastosowanie doksycykliny (działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne) w leczeniu piodermii jest uzasadnione, ale ryzykowne w przypadku uszkodzenia funkcji nerek [13]. Wyroby medyczne (opatrunki specjalistyczne) o działaniu antyseptycznym i pochłaniającym wysięk (alginiany, hydrowłókna, pianki) pełnią rolę profilaktyczną, jak i leczniczą, jednakże nie stanowią podstawy leczenia miejscowego ze względu na etiopatogenezę schorzenia.

Rola pielęgniarki w rozpoznaniu i leczeniu piodermii zgorzelinowej

Znajomość i potencjalne wyobrażenie problemu jaki stwarza PG, będąca dość rzadkim schorzeniem (określana w literaturze również jako choroba sieroca), daje możliwości szybkich i efektywnych działań klinicznych. Podejrzenie pielęgniarki, że rana ma podłoże PG powinno wiązać się z priorytetowymi działaniami na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej. Pacjenta należy skierować do dermatologa, by potwierdził rozpoznanie i wdrożył leczenie celowane. W zaawansowanej praktyce pielęgniarskiej umiejętność oceny i różnicowania ran oraz badania całościowe pacjenta są kluczowym działaniem niezbędnym do prowadzenia samodzielnej profesjonalnej opieki i wdrażania działań pielęgnacyjno-terapeutycznych opartych na wytycznych *evidence based medicine* i *evidence based nursing*.

Leczenie ran przewlekłych w warunkach opieki ambulatoryjnej, podstawowej opieki zdrowotnej, jak i w ramach hospicjum domowego jest coraz częściej podejmowane w praktyce. Nadzór oraz podejmowanie działań przez uprawnioną pielęgniarkę zapewnia ciągłość leczenia, zmniejsza ryzyko hospitalizacji i potencjalnych powikłań [50]. Jednakże aby proces leczenia i opieki przebiegał w sposób kompleksowy, wskazana jest współpraca z lekarzem, fizjoterapeutą i innymi specjalistami, których wiedza jest wymagana w procesie leczenia choroby podstawowej i opieki. Trudności wynikające z potencjalnym rozpoznaniem schorzenia lub błędne rozpoznanie rany (zwłaszcza w obrębie kończyn dolnych) mogą powodować wydłużenie czasu leczenia, a tym samym zwiększenie destrukcji skóry.

Optymalizacja leczenia rany jest niezbędna do skutecznego leczenia PG. Szczególnie ważny jest dobór opatrunku, ponieważ większość owrzodzeń wykazuje obfity wysięk indukowany niespecyficznym stanem zapalnym, jak i wtórną infekcją bakteryjną i/lub grzybiczą [51].

Opatrunki okluzyjne zatrzymujące wilgoć, takie jak filmy (opsite) i hydrokoloidy, są zalecane na niezakażone rany przewlekłe (o małym wysięku), jednak w przypadku piodermii nie są zalecane, ze względu na ryzyko maceracji i dodatkowe uszkodzenia tkanek są mało efektywne. Najbardziej wskazane są opatrunki chłonne, takie jak hydrowłókna, alginiany impregnowane bądź nasączone antyseptykiem. W doborze opatrunku należy kierować się koncepcją T(D)IME [52, 53]. Oczyszczenie tkanek martwych w ranie może odbywać się różnymi technikami, w zależności od preferencji osoby prowadzącej: delikatne usuwanie mechaniczne, żele antyseptyczne, opatrunki piankowe, NPWT. Metoda *maggot therapy debridement* (MDT) polegająca na wykorzystaniu larw *Lucilia sericata* jest znana i coraz częściej opisywana. Stosuje się w przypadku ran o różnej etiologii z tkanką martwiczą. W literaturze znaleziono tylko jedno doniesienie o nieskutecznym zastosowaniu MDT w oczyszczeniu rany w przebiegu PG w trakcie leczenia immunosupresyjnego [54]. Powyższe spostrzeżenia autorów

nie wskazują, że nie należy takich prób podejmować w sytuacji rozległej i penetrującej martwicy.

Obszar wokół rany może być również podatny na podrażnienia lub alergię z powodu taśmy klejącej i miejscowego stosowania maści antybiotycznych. Maści, w tym tlenek cynku i wazelina mogą pomóc w ochronie skóry wokół rany. Nakładanie gazy impregnowanej z wazeliną na środki miejscowe i brzegi owrzodzenia mogą zapobiegać urazom spowodowanym nakładającymi się bandażami. Kompresjoterapia jest złotym standardem nieinwazyjnego leczenia obrzęków pochodzenia naczyniowego [55], jednakże przy współistniejącej ranie o potwierdzonym pochodzeniu immunologicznym stosowanie tej metody jest ryzykowne i może przynieść mniejsze korzyści a potencjalnie większe straty [56]. Zalecenia opracowane i opublikowane w 2011 r. przez grupę ekspercką wskazują na przeciwwskazania do zastosowania kompresji w ostrej fazie zakażenia, przy niedokrwieniu kończyn dolnych (wskaźnik kostka-ramię ABI < 0,6), obrzękach w przebiegu niewydolności serca lub nerek, zapaleniu tkanki podskórnej (faza ostra), róży, egzemie, zapaleniu stawów kończyn dolnych [57].

Mimo że w literaturze sygnalizowane jest wykorzystanie maści i preparatów z antybiotykiem (tobramycyna, mupirocyna, metronidazol) działającym miejscowo, to ich zastosowanie jest ograniczone do powierzchownych uszkodzeń i zabezpieczenia brzegów rany przed potencjalną kolonizacją drobnoustrojów ze skóry u pacjentów z zaburzoną odpornością [12, 58]. Gameiro i wsp. w przeglądzie piśmiennictwa podają, iż w kręgu zainteresowań klinicystów jest wiele preparatów wykorzystywanych w miejscowym leczeniu PG, głównie o działaniu przeciwzapalnym i immunosupresyjnym (kortykosteroidy, takrolimus, kromoglikan sodu, nikotyna, kwas 5-aminosalicylowy) [59]. Kilku autorów zwraca uwagę na obiecujące wyniki zastosowania aktywowanego białka C i żelu tymololu stosowanych również w leczeniu przewlekłych owrzodzeń żylnych i cukrzycowych [60, 61]. W ranach piorunujących o dużej powierzchni i uszkodzeniu pełnej grubości rutynowe stosowanie miejscowo preparatów immunosupresyjnych i antybiotyku jest niewskazane a wręcz szkodliwe [7, 12, 49]. Według Siegel i wsp. miejscowe środki przeciwdrobnoustrojowe, takie jak bacytracyna i neomycyna, często wywołują kontaktowe zapalenie skóry i należy ich unikać [62].

Zastosowanie NPWT skutecznie zmniejsza obszar rany, eliminuje wysięk oraz zmniejsza miano bakterii, stymulując neoangiogenezę [13, 30, 63]. Działanie podciśnienia w ranach o różnej etiologii zostało opisane przez wielu autorów [13, 30, 38, 63, 64]. Neiderer i wsp. [38] wykorzystali NPWT jako metodę wspomagającą w leczeniu PG. Obserwacje własne dowodzą pozytywnego działania NPWT w ranach, które wraz z leczeniem doksycyliną doprowadziło do eliminacji ropnego wysięku z rany i zahamowania powiększania rany [13]. Pielęgniarka aktywnie bierze udział w prowadzeniu tego typu terapii, zwłaszcza jeśli jest ona prowadzona w środowisku domowym. Działania edukacyjne oraz profesjonalny nadzór nad pro-

wadzeniem terapii, zmiany opatrunków, telekonsultacje z osobą odpowiedzialną za leczenie to główne kierunki działań pielęgniarstwa w dobie wykorzystania nowoczesnych technologii [65–67]. Banasiewicz jako jeden z liderów terapii podciśnieniowej w Polsce zwraca uwagę, iż ta forma miejscowego leczenia jest bezpieczna i mało inwazyjna, niemniej jednak nadal droga i nierefundowana. Mając jednak na uwadze skrócenie czasu leczenia rany, staje się bardzo opłacalna dla pacjenta [68].

Dolegliwości bólowe w przebiegu PG są częste i charakterystyczne dla neuralgii. Leczenie przeciwbólowe należy prowadzić indywidualnie, opierając się na drabinie analgetycznej WHO. Bardzo wczesną korzyścią tlenoterapii hiperbarycznej (*hyperbaric oxygen therapy* – HBOT) jest ustąpienie bólu obserwowane u wielu pacjentów. Uważa się, że HBOT przynosi korzyści poprzez podniesienie napięcia tlenowego w ranie i powoduje zwiększenie dostarczania tlenu do głębokich naczyń włosowatych, bezpośrednie lokalne dostarczanie tlenu do powierzchni rany [69, 70]. Procedura polega na wdychaniu przez pacjenta znajdującego się w komorze tlenu w stężeniu 100%, ciśnienie musi być wyższe niż atmosferyczne (średnio 1,5–2,5 ATA). Środowisko bogate w O₂ zwiększa ilość tlenu rozpuszczonego w osoczu, stymulując stan zapalny i zdarzenia proliferacyjne, które są konieczne w przypadku bliznowacenia [71]. Główną zaletą HBOT w PG jest szybkie złagodzenie bólu. Wady to: koszty, logistyka (dojazd, zakwaterowanie itp.), brak dostępności, ograniczenia u osób starszych ze znacznie zaburzoną odpornością i niewydolnością krążenia.

Zebrany materiał dotyczący rozpoznania i leczenia piodermii zgorzelinowej wskazuje jednoznacznie na trudności związane z rozpoznaniem i leczeniem wynikające ze współistniejących chorób o podłożu autoimmunologicznym. Mając na uwadze coraz większą samodzielność oraz duży udział personelu pielęgniarskiego w interdyscyplinarnym aspekcie profilaktyki i leczenia ran o różnej etiologii, mamy na uwadze, iż powyższy przegląd będzie źródłem pogłębienia wiedzy o tej specyficznej „sierocej” jednostce chorobowej.

Wnioski

Piodermia zgorzelinowa stanowi klinicznie trudne i często błędnie diagnozowane zaburzenie, stwarza poważne wyzwania w opiece nad pacjentem.

Należy podejmować dalsze badania poszukujące skutecznych metod leczenia piodermii zgorzelinowej.

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Brocq L. Nouvelle contribution a l'etude du phagedenisme geometrique. *Ann Dermatol Syphil* 1916; 6: 1-39.
2. Brunsting LA, Goeckerman WH, O'Leary PA. Pyoderma (ecthyma) gangrenosum. *Arch Dermatol* 1930; 22: 655-680.
3. Jankowska-Konsur A, Maj J, Hryniewicz-Gwóźdź A. Piodermia zgorzelinowa – badanie retrospektywne 30 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu w latach 2000–2010. *Przegl Dermatol* 2012; 99, 10-15.
4. Powell FC, Su WP, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: classification and management. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 395-409; quiz 410-412.
5. Chatzinasiou F, Polymeros D, Panagiotou M i wsp. Generalized pyoderma gangrenosum associated with ulcerative colitis: successful treatment with infliximab and azathioprine. *Acta Dermatovenerol Croat* 2016; 24: 83-85.
6. Jockenhöfer F. Patients with pyoderma gangrenosum – analyses of the German DRG data from 2012. *Int Wound J* 2016; 13: 951-956.
7. Wollina U. Pyoderma gangrenosum – a review. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 1750-1172.
8. Korber A, Klode J, Al-Benna S i wsp. Etiology of chronic leg ulcers in 31619 patients in Germany analyzed by an expert survey. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 116-121.
9. Powell FC, Schroeter AL, Su WP i wsp. Pyoderma gangrenosum and sarcoidosis. *Arch Dermatol* 1984; 120: 959-960.
10. Borda LJ, Wong LL, Marzano AV i wsp. Extracutaneous involvement of pyoderma gangrenosum. *Arch Dermatol Res* 2019; 311: 1-10.
11. Xia FD, Liu K, Lockwood S i wsp. Risk of developing pyodermagangrenosum after procedures in patients with a known history of pyoderma gangrenosum—a retrospective analysis. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78: 310-314.
12. Ahronowitz I, Harp J, Shinkai K. Etiology and management of pyoderma gangrenosum: a comprehensive review. *Am J Clin Dermatol* 2012; 13: 191-211.
13. Bazaliński D, Krawiec A, Kucharzewski M i wsp. Negative pressure wound therapy in pyoderma gangrenosum treatment. *Am J Case Rep* 2020; 21: e922581.
14. Fujikura M, Ohtsuka T, Oyamada Y. Systemic sclerosis in association with peristomal pyoderma gangrenosum. *Br J Dermatol* 2007; 157: 618-619.
15. Kiran RP, O'Brien-Ermlich B, Achkar JP i wsp. Management of peristomal pyoderma gangrenosum. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 1397-1403.
16. Tuffaha SH, Sarhane KA, Mundinger GS i wsp. Pyoderma gangrenosum after breast surgery: diagnostic pearls and treatment recommendations based on a systematic literature review. *Ann Plast Surg* 2016; 77: e39-e44.
17. Singh P, Tuffaha SH, Robbins SH i wsp. Pyoderma gangrenosum following autologous breast reconstruction. *Gland Surg* 2017; 6: 101-104.
18. Wu BC, Patel ED, Ortega-Loayza AG. Drug-induced pyoderma gangrenosum: a model to understand the pathogenesis of pyoderma gangrenosum. *Br J Dermatol* 2017; 177: 72-83.
19. Ahn C, Negus D, Huang W. Pyoderma gangrenosum: a review of pathogenesis and treatment. *Expert Rev Clin Immunol* 2018; 14: 225-233.
20. Vignon-Pennamen MD, Wallach D. Cutaneous manifestations of neutrophilic disease: a study of seven cases. *Dermatol* 1991; 183: 255-264.
21. Plumtre I, Knabel D, Tomecki K. Pyoderma gangrenosum: a review for the gastroenterologist. *Inflamm Bowel Dis* 2018; 24: 2510-2517.
22. Vacas AS, Torre AC, Bollea-Garlatti ML i wsp. Pyoderma gangrenosum: clinical characteristics, associated diseases, and responses to treatment in a retrospective cohort study of 31 patients. *Int J Dermatol* 2017; 56: 386-391.
23. Galeazzi M, Gasbarrini G, Ghirardello A i wsp. Autoinflammatory syndromes. *Clin Exp Rheumatol* 2006; 24 (1 Suppl. 40): 79-85.
24. Su WP, Davis MD, Weenig RH i wsp. Pyoderma gangrenosum: clinic pathologic correlation and proposed diagnostic criteria. *Int J Dermatol* 2004; 43: 790-800.
25. Maverakis E, Ma C, Shinkai K i wsp. Diagnostic criteria of ulcerative pyoderma gangrenosum: a delphi consensus of international experts. *JAMA Dermatol* 2018; 154: 461-466.

26. Lindberg-Larsen R, Fogh K. Traumatic pyoderma gangrenosum of the face: pathergy development after bike accident. *Dermatol* 2009; 218: 272-274.
27. Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG i wsp. Pyoderma gangrenosum: an updated review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1008-1017.
28. Callen JP, Jackson JM. Pyoderma gangrenosum: an update. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33: 787-803.
29. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2009; 10: 301-312.
30. Pichler M, Thuile T, Gatscher B i wsp. Systematic review of surgical treatment of pyoderma gangrenosum with negative pressure wound therapy or skin grafting. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: e61-e67.
31. Maj J, Maciąg H, tosek-Barancewicz M i wsp. Piodermia zgorzelinowa imitująca chorobę Pageta. *Współcz Onkol* 2006; 10: 464-467.
32. Bhat RM, Nandakishore B, Sequeira FF i wsp. Pyoderma gangrenosum: an Indian perspective. *Clin Exp Dermatol* 2011; 36: 242-247.
33. Herberger K, Dissemond J, Hohaus K i wsp. Treatment of pyoderma gangrenosum: retrospective multicentre analysis of 121 patients. *Br J Dermatol* 2016; 175: 1070.
34. Brooklyn TN, Dunnill MG, Shetty A i wsp. Infliximab for the treatment of pyoderma gangrenosum: a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Gut* 2006; 55: 505-509.
35. Cafardi J, Sami N. Intravenous immunoglobulin as salvage therapy in refractory pyoderma gangrenosum: report of a case and review of the literature. *Case Rep Dermatol* 2014; 23: 239-244.
36. Guenova E, Teske A, Fehrenbacher B i wsp.: Interleukin 23 expression in pyoderma gangrenosum and targeted therapy with ustekinumab. *Arch Dermatol* 2011; 147: 1203-1205.
37. Kutlubay Z, Tuzun Y, Wolf R. The patergy test as a diagnostic tool. *Skinmed* 2017; 15: 97-104.
38. Neiderer K, Martin B, Hoffman S i wsp. A mechanically powered negative pressure device used in conjunction with a bioengineered cell-based product for the treatment of pyoderma gangrenosum: a case report. *Ostomy Wound Manage* 2012; 58: 44-48.
39. Goshtasby PH, Chami RG, Johnson R.M. A novel approach to the management of pyoderma gangrenosum complicating reduction mammoplasty. *Aesthetic Surg J* 2010; 30: 186-193.
40. Cabalag MS, Wasiak J, Lim SW i wsp. Inpatient management of pyoderma gangrenosum: treatments, outcomes, and clinical implications. *Ann Plast Surg* 2015; 74: 354-360.
41. Binus AM, Qureshi AA, Li VW i wsp. Pyoderma gangrenosum: a retrospective review of patient characteristics, comorbidities and therapy in 103 patients. *Br J Dermatol* 2011; 165: 1244-1250.
42. Zuo KJ, Fung E, Tredget EE i wsp. A systematic review of post-surgical pyoderma gangrenosum: Identification of risk factors and proposed management strategy. *J Plasti Reconstr Aesthet Surg* 2015; 68: 295-303.
43. Evangelista MT, Casintahan MF, Villafuerte LL. Simvastatin as a novel therapeutic agent for venous ulcers: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol* 2014; 170: 1151-1157.
44. Zutt M, Haas E, Kruger U i wsp. Successful use of vacuum-assisted closure therapy for leg ulcers caused by occluding vasculopathy and inflammatory vascular disease – a case series. *Dermatol* 2007; 214: 319-324.
45. Pichler M, Larcher L, Holzer M i wsp. Surgical treatment of pyoderma gangrenosum with negative-pressure wound therapy and split thickness skin grafting under adequate immunosuppression is a valuable treatment option: Case series of 15 patients. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74: 760-765.
46. Ferrara F, Meli F, Raimondi F i wsp. The treatment of venous leg ulcers: a new therapeutic use of iloprost. *Ann Surg* 2007; 246: 860-865.
47. LeCleach L, Moguelet P, Perrin P i wsp. Is topical monotherapy effective for localized pyoderma gangrenosum? *Arch Dermatol* 2011; 147: 101-110.
48. Altieri M, Vaziri K, Orkin BA i wsp. Topical tacrolimus for parastomal pyoderma gangrenosum: a report of two cases. *Ostomy Wound Manage* 2010; 56: 56-59.
49. Bartoszewicz M, Banasiewicz T, Bielecki K i wsp. Zasady postępowania miejscowego i ogólnego w ranach/owrzodzeniach przewlekłych objętych procesem infekcji. *For Zak* 2019; 10: 1-30.
50. Bazaliński D, Zmora M, Przybek-Mita J. Przygotowanie pielęgniarki do opieki nad pacjentem z przewlekłą raną odleżynową z uwzględnieniem rodzaju ich kwalifikacji zawodowych. *Pieleg Chir Angiol* 2017; 1: 13-19.
51. Imus G, Golomb C, Wilkel C i wsp. Accelerated healing of pyoderma gangrenosum treated with bioengineered skin and concomitant immunosuppression. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 61-66.
52. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA i wsp. Konsensus dotyczący postępowania w chorobie tętnic obwodowych (TASC II). *Acta Angiol* 2007; 13: 26-32.
53. Jawień A, Szewczyk MT, Kaszuba A i wsp. Wytyczne ekspertów w sprawie gojenia owrzodzeń żylnych goleni. *Leczenie Ran* 2011; 8: 59-80.
54. Renner R, Treudler R, Simon JC. Maggots do not survive in pyoderma gangrenosum. *Dermatol* 2008; 217: 241-243.
55. Szewczyk MT, Jawień A, Cwajda-Białasik J i wsp. Podstawowe zasady kompresjoterapii. *Pieleg Chir Angiol* 2009; 3: 89-92.
56. Gotttrup F, Karlsmark T. Leg ulcers: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005; 23: 601-611.
57. Jawień A, Szewczyk MT, Kaszuba A i wsp. Wytyczne grupy ekspertów w sprawie gojenia owrzodzeń żylnych goleni. *Leczenie Ran* 2011; 8: 59-80.
58. Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA i wsp. Treating the chronic wound: a practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58: 185-206.
59. Gameiro A, Pereira N, Cardoso JC i wsp. Pyoderma gangrenosum: challenges and solutions. *Clin Cosmetic Invest Dermatol* 2015; 8: 285-292.
60. Kapila S, Reid I, Dixit S i wsp. Use of dermal injection of activated protein C for treatment of large chronic wounds secondary to pyoderma gangrenosum. *Clin Exp Dermatol* 2014; 39: 785-790.
61. Liu DY, Fischer R, Fraga G i wsp. Collagenase ointment and topical timolol gel for treating idiopathic pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 2014; 75: e225-e226.
62. Siegel DM. Contact sensitivity and recalcitrant wounds. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46: 65-74.
63. Apleqvist J, Willy C, Fagerdahl AM i wsp. EWMA document: negative pressure wound therapy. *Wound Care* 2017; 26: 1-151.
64. Panayi AC, Leavitt T, Orgill DP. Evidence based review of negative pressure wound therapy. *World J Dermatol* 2017; 6: 1-16.
65. Bazaliński D, Wiech P, Barańska B i wsp. Use of negative pressure wound therapy in a chronic leg wound with coexisting rheumatoid arthritis: a case study. *J Int Med Res* 2018; 46: 2495-2499.
66. Bazaliński D, Barańska B, Kaczmarska D i wsp. Przydatność wybranych metod oczyszczania ran przewlekłych u chorych objętych opieką hospicyjną w warunkach domowych. *Leczenie Ran* 2018; 15: 65-70.
67. Nowak A, Baran M. Terapia podciśnieniowa nową metodą leczenia ran. Wybrane zadania pielęgniarki sprawującej opiekę nad chorym objętym terapią podciśnieniową. *Pieleg Chir Angiol* 2016; 1: 9-15.
68. Banasiewicz T. NPWT sentenced to success. *negat. Press. Wound Ther* 2014; 1: 1-4.
69. Tutrone WD, Green K, Weinberg JM i wsp. Pyoderma gangrenosum: dermatologic application of hyperbaric oxygen therapy. *J Drugs Dermatol* 2007; 6: 1214-1219.
70. Altunay I, Kucukunal A, Sarikaya S i wsp. A favourable response to surgical intervention and hyperbaric oxygen therapy in pyoderma gangrenosum. *Int Wound J* 2014; 11: 350-353.
71. Araújo FM, Kondo RN, Minelli L. Pyoderma gangrenosum: skin grafting and hyperbaric oxygen as adjuvants in the treatment of a deep and extensive ulcer. *An Bras Dermatol* 2013; 88: 176-178.